DIE INTRAMURALE PSEUDODIVERTIKULOSE DES OESOPHAGUS

- Fallbericht und Literaturübersicht -

vorgelegt von

Frank Krüger

1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535714_0111

Aus dem Pathologischen Institut

der Universität Düsseldorf

Direktor: Professor Dr. med. W. Hort

DIE INTRAMURALE PSEUDODIVERTIKULOSE DES OESOPHAGUS

- Fallbericht und Literaturübersicht -

DISSERTATION

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Frank Krüger

1983

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Brüster

Referent
gez.: Prof. Dr. F. Borchard

Korreferent
gez.: Priv.-Doz. Dr. Berges

Umschriebene Erweiterungen des ventralen bzw. sackartige Ausstülpungen des dorsalen Oesophagus werden als Divertikel bezeichnet. Vermehrtes Auftreten dieser nicht lumenwärts gerichteten Ausstülpungen nennt man Divertikulose. Im Gegensatz hierzu handelt es sich bei der Pseudodivertikulose um eine Dilatation der vorwiegend in der Submukosa gelegenen Oesophagusdrüsen.

Die intramurale Pseudodivertikulose des Oesophagus stellt eine seltene, ätiologisch noch nicht geklärte Erkrankung dar. Nachdem Schluckbeschwerden den Patienten zum Arzt geführt haben, wird die Diagnose in der Regel aufgrund des charakteristischen Röntgenbefundes gestellt. Dabei finden sich häufig außer den Pseudodivertikeln auch Stenosen der Speiseröhre. Diagnostisch sind die Oesophagoskopie und -biopsie von untergeordneter Bedeutung, da die wesentlichen Veränderungen in der Submukosa gelegen sind. Die Prognose der Erkrankung ist günstig, da schon eine einmalige Bougierung meistens zum Verschwinden der Dysphagie führt. In der Weltliteratur (Tab. 1) gibt es nur 5 Fälle, die nach erfolgreicher Diagnostik und Bougierungstherapie eine Ergänzung durch den Autopsiebefund fanden (Tab. 2). Solche klinisch-pathologischen Beobachtungen sind jedoch zur Erhellung der kausalen und formalen Pathogenese von Bedeutung. Die folgenden Berichte sind solche Beiträge zum besseren morphologischen Verständnis dieses Krankheitsbildes.

KASUISTIK:

Klinisch handelt es sich um einen 68 Jahre alten Diabetiker mit arterieller Hypertonie. Zweieinhalb Jahre vor dem Tode wurde anläßlich der Diagnostik von Schluckbeschwerden röntgenologisch eine multiple intramurale Pseudodivertikulose mit herdförmiger Stenose des Oesophagus beobachtet. Die Bougierungstherapie war erfolgreich.

Ein halbes Jahr später kam es zu einem Herzinfarkt. Terminal erfolgte die stationäre Aufnahme wegen starker Luftnot infolge eines Lungenödems. Bei Verdacht auf ein Infarktrezidiv verstarb der Patient im protrahierten Herz-Kreislaufversagen.

Auszug aus dem Obduktionsbefund:

Schwere allgemeine Arteriosklerose. Stenosierende Arteriosklerose aller drei Koronararterienäste. Deutliche Linksherzhypertrophie mit konfluierten Infarktnarben der linken Herzkammerwand. Schweres Lungenödem. Mehrere bis pfennigstückgroße, unterschiedlich alte Ulzera der Magenschleimhaut.

Befunde am Oesophagus:

Bei der röntgenologischen postmortalen Kontrastmittelauffüllung des Oesophagus finden sich besonders in den oralen 2/3 zahlreiche intramurale säckchenförmige Kontrastmitteldepots. Diese grenzen unmittelbar an die Lichtung des Oesophagus an. Sie sind durch einen schmalen Hals wieder verbunden. Die teils birnen- bzw. flaschenhalsförmigen, teils auch traubenförmigen Pseudodivertikel haben einen maximalen Durchmesser von 3-4 mm. Stenosen des Oesophaguslumens stellen sich nach der vorausgegangenen Bougierungstherapie nicht mehr dar (Abb. 1). Die a.p.-Aufnahme des aufgespannten Oesophagus zeigt multiple, inkomplett dargestellte Drüsenbäumchen, die unter Bevorzugung der Längsrichtung angeordnet sind (Abb. 2).

Makroskopisch ist die Wand des aufgespannten Oesophagus auf o,6 cm narbig verdickt. Es finden sich sehr zahlreiche, zum Teil noch kontrastmittelhaltige Öffnungen mit einem mittleren Durchmesser von etwa 1 mm in longitudinaler Richtung auf oder zwischen den Schleimhautfalten (Abb. 3). Einige sind von einem flachen, wallartigen Saum umgeben, während andere wie kraterförmig ausgestanzt erscheinen. Vereinzelt lassen sich herdförmige Vernarbungen der Schleimhaut im Bereich der Divertikelöffnungen nachweisen. Eine Einengung der Oesophaguslichtung ist nach der mehrfachen Bougierungstherapie auch im Kardiabereich makroskopisch nicht mehr zu erkennen.

Mikroskopisch liegen die Pseudodivertikel überwiegend in der Submukosa und nur selten in der Lamina propria. Sie entsprechen Ausführungsgängen der Oesophagusdrüsen. Sie weisen lumennah einen engen Hals auf und sind nach den äußeren Wandschichten zystisch ausgeweitet. Als epitheliale Auskleidung findet man überwiegend ausgedehnte Plattenepithelmetaplasien (Abb. 4), gelegentlich aber auch ein Übergangsepithel bzw. mehrschichtige Zylinderepithelien. In den angedeutet zystisch ausgeweiteten Pseudodivertikeln ist das Epithel bisweilen stark abgeflacht oder oft nur einschichtig ausgebildet. Zumeist sind auch die Drüsenendstücke leicht ausgeweitet und zeigen ein atrophisches Epithel. In den dilatierten Pseudodivertikeln finden sich außer Schleim auch Gruppen von polymorphkernigen Leukozyten und desquamierte Plattenepithelien. Ein Pilzbefall ist nicht nachzuweisen. In der Mukosa und Submukosa sieht man eine beträchtliche diffuse Fibrose, die teilweise zu einer Aufsplitterung der Muscularis mucosae geführt hat. Daneben treten besonders in Zystennähe und im Bereich der Ausführungsgänge floride chronisch-entzündliche Infiltrate mit zahlreichen, zum Teil follikelartig angeordneten Lymphozyten auf. Auch im deutlich fibrosierten Mantelstroma der Drüsen finden sich zum Teil dichte lymphoplasmozelluläre Infiltrate sowie einzelne Riesenzellen (Abb. 5), die teilweise dem Fremdkörpertyp entsprechen. Bemerkenswert erscheint eine mäßiggradige bis subtotale Reduktion der glandulären Zellen im Auerbach'schen Plexus.

DISKUSSION:

Unsere Beobachtungen bestätigen die wenigen morphologischen Befunde in der bisher vorliegenden Literatur, daß die intramurale Pseudodivertikulose auf einer Dilatation der vorwiegend in der Submukosa gelagerten Oesophagus-Drüsen beruht. Bei unserem Fall fanden sich histologisch metaplastische Epithelveränderungen der flaschenhalsartig dilatierten Drüsen, die von der Hyperplasie der basalen Reservezellschicht bis zu einer ausgedehnten Plattenepithelmetaplasie reichten. Diese metaplastischen Veränderungen hatten die polyzyklisch erweiterten Drüsenendstücke erfaßt, deren Basalmembranen noch septenartig in die Pseudodivertikel hineinragten.

Die von uns erstmalig durchgeführte postmortale Oesophagus-Kontrastdarstellung macht deutlich, daß die dilatierten Drüsen unter Bevorzugung der Faltenkämme in Längsrichtung anzutreffen sind, wo auch üblicherweise die Drüsenmündungen zu beobachten sind (GÖTSCH, 1910). Da einige dieser Divertikel von abgeschilfertem Hornmaterial weitgehend ausgefüllt waren, erklärt sich ihre zum Teil unvollständige Darstellung in den postmortalen a.p.-Aufnahmen des aufgespannten Oesophagus. Wahrscheinlich geht die verminderte Darstellung der Drüsenbäumchen zum Teil auch auf deren narbige Atrophie im Rahmen der ausgeprägten Entzündung zurück.

Im Hinblick auf die Dichte und die Art der entzündlichen Infiltration zeigt unser Fall gegenüber der Literatur einige Unterschiede. Besonders in der Submukosa waren die chronisch-entzündlichen Veränderungen noch dicht gelagert. Auffällig war bei dem ersten Patienten die riesenzellige Reaktion, die zum Teil einer Fremdkörperreaktion entsprach. Differentialdiagnostisch kann bei der granulomatösen riesenzellhaltigen Entzündung angesichts einer fehlenden Mitbeteiligung der Schleimhaut und in Ermangelung einer klinischen Symptomatik ein Morbus Crohn ausgeschlossen werden (vergl. BORCHARD u. Mitarb., 1980).

Im klinischen Verlauf über zwei Jahre zeigte sich röntgenologisch keine Rückbildung der Veränderungen während dieser Zeit, obwohl eine Dilatation der Oesophagusstenose und eine Soorbehandlung zu einer klinischen Symptomfreiheit geführt hatten. Bei allen bisher dargestellten Patienten mit Pseudodivertikulose des Oesophagus wurde ein- bzw. mehrmalige Bougierung als Therapie der Wahl beschrieben. Dabei wurde in 17 von 27 bougierten Fällen Symptomfreiheit erzielt. Gleichzeitig bildeten sich nur in 6 Fällen (23 %) die röntgenologisch nachweisbaren Pseudodivertikel zurück. Bei allen übrigen Beobachtungen kam es entweder nur zu einer vorübergehenden Rückbildung und anschließendem erneuten Auftreten oder einer hinsichtlich Zahl und Größe partiellen Rückbildung. Die ausgeprägte Vernarbung der Submukosa macht verständlich, daß im vorliegenden Fall trotz Beseitigung der Oesophagusstenose eine Rückbildung der Pseudodivertikulose nicht eintreten konnte. Eine solche Rückbildung ist offensichtlich nur bei weniger ausgeprägten Vernarbungen möglich, wenn noch keine narbige Fixation von den Resten der Oesophagusdrüsen vorliegt (7, 8, 14, 16, 21, 32).

Bezüglich der formalen Pathogenese wurde angenommen, daß der Oesophagusstenose eine wesentliche Bedeutung für die Ausbildung von Pseudodivertikeln zukommt. So wurde bei 35 (66 %) von 53 Fällen eine Striktur bzw. Stenose beobachtet. Diese tritt gehäuft im oberen Oesophagusabschnitt auf. In den praestenotischen Abschnitten führt dies nicht nur zu einem erhöhten Binnendruck mit Dilatation der Lichtung, sondern auch zu einer Retention von Speiseresten und Keimen. Dadurch wird eine chronische Retentions-Oesophagitis unterhalten, die sich in die dilatierten Drüsen ausbreitet. Im weiteren Verlauf tritt eine periglanduläre submuköse Fibrose auf; wahrscheinlich werden die Drüsenbäumchen durch das Narbengewebe allmählich eingeschnürt und druckatrophisch. Möglicherweise beruht die Dilatation der Ausführungsgänge aber auf einem Narbenzug im Bereich des Drüsenhalses.

Die Lokalisation der Pseudodivertikel spricht jedoch nicht eindeutig für die Rolle der Stenose bei der Manifestation. Obwohl die Oesophagusdrüsen beim Menschen bevorzugt in den proximalen und distalen Anteilen vorkommen (GÖTSCH, 1910), finden sich die Pseudodivertikel in den meisten Fällen nur im proximalen Oesophagus. Entsprechend traten die Pseudodivertikel in 8 (23 %) von 35 Fällen mit klinisch festgestellter Stenose praestenotisch auf, während sie poststenotisch fehlten. In 13 Fällen (37 %) traten die Pseudodivertikel auch in Höhe der Stenose auf und setzten sich nur vereinzelt nach aboral fort. Andererseits wurden die Pseudodivertikel in 14 Fällen (40 %) gleichzeitig im gesamten Oesophagus, d.h. ober- und unterhalb der Stenose, in nahezu gleichmäßiger Verteilung festgestellt. Diese letzte Gruppe zeigt, daß eine Stenose nicht eine unbedingte Voraussetzung für die Entwicklung von Pseudodivertikeln darstellt.

Ätiopathogenetisch fand sich die Soorinfektion, die in unserem Falle vorlag, auch in der Literatur bei 17 (32 %) von 53 beschriebenen Fällen mit der Pseudodivertikulose. Sie ist jedoch nicht obligat, kam es doch bei 36 Fällen (68 %) trotz fehlender Soor-Besiedelung zur Ausbildung einer Pseudodivertikulose.

Unter den pathogenetischen Mechanismen für die Entstehung der Pseudodivertikulose sind offenbar Störungen der Motilität von Bedeutung; in diesem Zusammenhang ist die mögliche Rolle toxischer, metabolischer und neuraler Faktoren für die Entstehung der Pseudodivertikulose nach Kenntnis der Literatur bisher nicht zu beantworten. So wurde z.B. nur bei 16 (30 %) von 53 Fällen ein Alkoholabusus erwähnt. Ein Diabetes mellitus mit peripherer Neuropathie lag in 13 Fällen (25 %) vor, so daß metabolische und neurale Faktoren hier als mögliche Teilursache diskutiert werden können. In den übrigen 24 Fällen (45 %) kann diesbezüglich wegen fehlender Angaben keine Aussage gemacht werden.
Solche funktionellen Störungen der Oesophagusmotorik müssen

auch besonders in den Fällen ohne klinisch nachgewiesener Stenose diskutiert werden; es ist denkbar, daß es dabei zu einem Anstieg des intraluminalen Druckes und nachträglicher Ausweitung der Drüsenausführungsgänge kommen kann. Vielleicht gehen funktionell bedingte Stenosen den organischen voraus. Als Ursache einer solchen funktionellen Störung käme im vorliegenden Fall eine diabetische Neuropathie in Betracht, deren morphologisches Substrat jedoch nur elektronenmikroskopisch erfaßt werden kann (Lit.: RIEMANN, 1981).
Der Verlust von Ganglienzellen, den wir bei unserem ersten Fall gesehen haben, kommt als mögliches morphologisches Substrat der Motilitätsstörung in Betracht. Ferner läßt sich auch eine sekundäre Schädigung des neuronalen Systems durch die ausgeprägte submuköse Fibrose als zusätzlicher pathogenetischer Faktor vorstellen.
Auch ein Alkoholabusus, wie er bei unserem Patienten vorlag, muß in diesem Zusammenhang als Teilursache für die Störung der Oesophagusmotorik diskutiert werden. So sind alkoholbedingte Störungen der Oesophagusmotorik mit nachfolgender Reflux-Oesophagitis zuerst von MARTINI und WIENBECK (1974) beschrieben worden.

Wenn auch in den vorliegenden Fällen eine eindeutige Klärung der Ätiologie und Pathogenese nicht möglich war, so können vielleicht weitere kombinierte klinisch-pathologische Untersuchungen in Zukunft doch zur Klärung der noch offenen Fragen beitragen.

Bisher sind nach unseren Kenntnissen der Literatur 48 Fälle einer oesophagealen Pseudodivertikulose röntgenologisch diagnostiziert worden.
Die Erkrankung geht in der Regel mit einer Oesophagusstenose einher. Nach einer Bougierungstherapie kann sich die Pseudodivertikulose in einem Teil der Fälle zurückbilden.
Bei 6 Fällen liegen pathologisch-anatomische Untersuchungen vor. Die dabei gefundenen Veränderungen werden mit den morphologischen Befunden bei einer eigenen Beobachtung verglichen.
Mögliche ätiologisch-pathogenetische Gesichtspunkte werden besprochen.

LEGENDEN ZU DEN ABBILDUNGEN:

Abb. 1: Röntgenbild des nicht eröffneten Oesophagus bei der Autopsie.

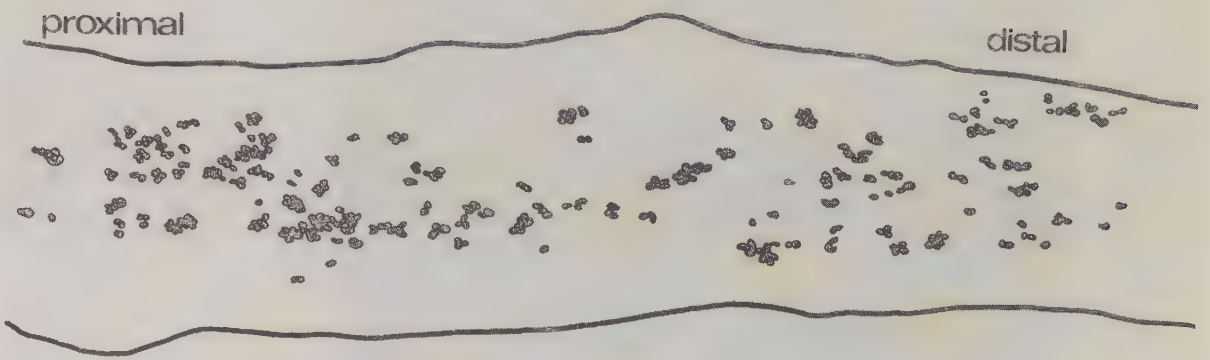
Abb. 2: Schematische Zeichnung der röntgenologisch dargestellten Lokalisation der Pseudodivertikel im eröffneten Oesophagus.

Abb. 3: Makroskopie des eröffneten Oesophagus mit erheblicher fibröser Verdickung der Wand.

Abb. 4: Mikroskopisches Bild eines Pseudodivertikels mit Plattenepithelmetaplasien (HE , 75 x)

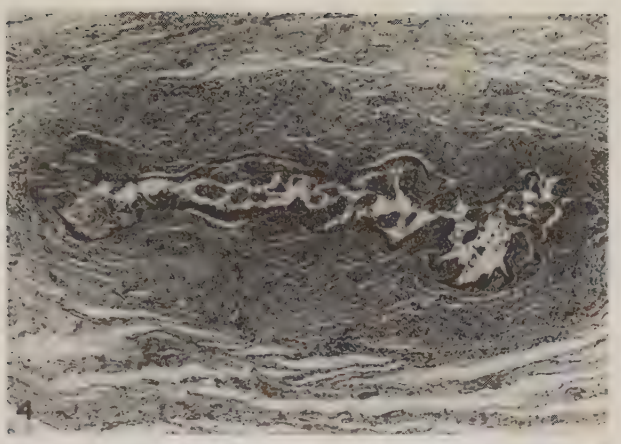
Abb. 5: Riesenzellhaltige Begleitentzündung in der Nachbarschaft eines Pseudodivertikels (HE , 160 x)

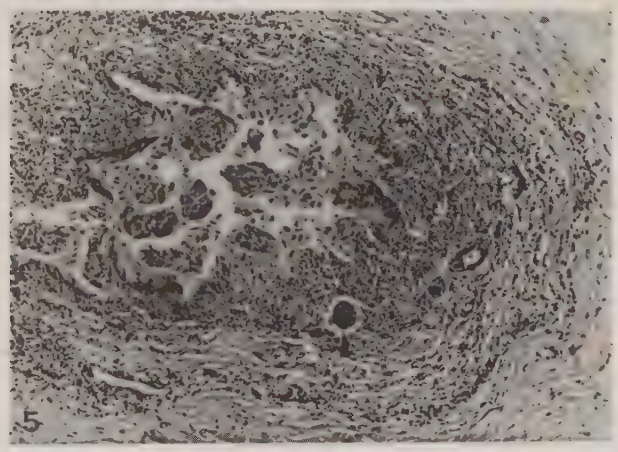
1



Lokalisation der Pseudodivertikel im aufgeschnittenen Oesophagus

3


4


5

			Alter (J.)		Beschw.	Dauer der Beschw.		Diagnostik	(Stenose)	Nachweis (Cand. albic.)				
1	Mendl	196o	56	♂	Dysphagie Pneumokoniose	1	+	intramurale Divertikel	o.p.B.	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.
2			62	♀	Gelbsucht Duodenal-CA	3	o.A.	Divert. d. intramuralen Gallenblasenwand	o.A.	o.A.	Laparotomie	o.A.	o.A.	o.A.
3	Hodes	1966	52	♂	Dysphagie	8	o.A.	intramurale Divertikel	-	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.
4	Culver	1967	21	♂	Dysphagie	2	o.A.	intramurale Divert.	Striktur	o.A.	Dilatation	o.A.	o.A.	o.A.
5	Zatzkin	1968	65	♀	Dysphagie TBC Gew.-Verlust Diab.	5	o.A.	intramurale	Gewebenetz	+	Mycostatica Dilatation	Oesophagitis	o.A.	o.A.
6	Troupin	1968	75	♀	Dysphagie Karies Stomatitis	12	o.A.	intramurale Divert.	Striktur hyperämische Mukosa	+	Antimycotica	Oesophagitis	o.A.	o.A.
7	Creely	197o	56	♀	Dysphagie Diab. Hypertonie	18	o.A.	intramurale Divert.	Striktur	+	Dilatation	Oesophagitis	o.A.	normal

Lfd. Nr.	Ersttutor	Jahr	Pat. Alter (J.)	Geschl.	klin. Beschw.	Dauer der Beschw.	Alkohol	Röntg.-Diagnostik	Endoskopie (Stenose)	Pilz-Nachweis (Cand. albic.)	Therapie	Biopsie	Autopsie	Manometrie
8	Weller	1972	11	♂	Dysphagie Virusinfekt. d. ob. Respirat.-Traktes	9	o.A.	intramurale Divert.	Striktur	-	Bougierung	Oesophagitis	o.A.	o.A.
9	Cramer	1972	15	♂	Dysphagie	5	o.A.	intramurale Divert.	-	-	Steroide	o.A.	o.A.	o.A.
1o	Gunther	1972	51	♂	Dysphagie Alkohol. Entzugssyndrom	6	+	intramurale	Striktur	o.A.	Bougierung	Oesophagitis	o.A.	keine gestörte Motilität
11	Lane	1972	83	♀	Dysphagie Diab. Glossitis	mehrere Jahre	o.A.	intramurale Divert.	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.
12	Bender	1973	56	♂	Alkohol-Entzugs-Syndrom Pneumonie Ascites Gew.-Verlust	9 Wo.	+	Stenose	Divert. Oesophagitis	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.	gestörte Motilität unterer Oesophagus
13	Sperling	1973	44	♀	Übelk., Diarrhoe Erbrechen Rektum-CA	o,1	o.A.	intramurale Schleimhautausstülp.	Erosion der Mukosa	+	Nystatin	keine entzündl. Veränd., Öffnung. d. Div. i.d. Oes.-	o.A.	o.A.

Lfd. Nr.	Ersttutor	Jahr	Pat. Alter (J.)	Geschl.	klin. Beschw.	Dauer der Beschw.	Alkohol	Röntg.-Diagnostik	Endoskopie (Stenose)	Pilz-Nachweis (Cand.	Therapie	Biopsie	Autopsie	Manometrie
14	Hammon	1974	19	♂	Dysphagie Regurgitat.	o,6	o.A.	intramurale Divert.	Striktur	-	Dilatation	Oesophagitis	o.A.	normale Peristaltik
15			73	♂	Dysphagie Diab.	o.A.	o.A.	intramurale Divert.	Striktur	+	Dilatation	Oesophagitis	o.A.	Hochdruckzonen
16			7o	♀	Dysphagie Diab.	2 Wo.	o.A.	intramurale Divert.	Striktur	-	Dilatation	Oesophagitis	o.A.	eingeschr. Motilität
17	Beauchamp	1974	83	♂	Dysphagie	3	o.A.	intram. Schleimhautausstülp.	Stenose	+	Bougierung	Oesophagitis Schuppenzell-CA	verweigert	vermind. Druck
18			5o	♀	Dysphagie	25	o.A.	intram. Schleimhautausstülp.	Hiatushernie	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.
19			52	♀	Dysphagie Diab. Hypertonie	unbest.	o.A.	multiple Ausstülp. intram.	Stenose	+	Bougierung	Oesophagitis	o.A.	vermind. Druck und Beweglichkeit
2o	Hübscher	1974	61	♂	Dysphagie Landkartenzunge Achlorhydrie Perléches sideropen. Anaemie	7	o.A.	Striktur	Stenose (durch Membranen)	o.A.	Eisentherapie, ungewolltes Zerreißen d. Membran. durch Endoskopie	o.A.	o.A.	intramur. Druckanstieg

Lfd. Nr.	Ersttutor	Jahr	Pat. Alter (J.)	Geschl.	klin. Beschw.	Dauer der Beschw.	Alkohol	Röntg.-Diagnostik	Endoskopie (Stenose)	Pilz-Nachweis (Cand. albic.)	Therapie	Biopsie	Autopsie	Manometrie
21	Mont-gomery	1975	41	♂	Dysphagie Lungen-CA	4	o.A.	intramurale Divert.	Striktur	o.A.	Bougie-rung	Oesopha-gitis	o.A.	o.A.
22			65	♂	Dysphagie Gew.-Verlust	5	o.A.	intramurale Divert.	-	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.
23			7o	♀	Dysphagie Gew.-Verlust	2	o.A.	intramurale Divert.	-	o.A.	o.A.	-	o.A.	o.A.
24			64	♂	Dysphagie Magen-CA	4	o.A.	intramurale Divert.	Striktur	o.A.	Bougie-rung	Oesopha-gitis	o.A.	o.A.
25	Schwegler	1975	38	♀	Dysphagie	6	o.A.	intramurale Divert.	o.A.	o.A.	o.A.	Oesopha-gitis	o.A.	repetitive Kontrakt.
26	Graham	1975	81	♂	Dysphagie Diab. Hypertonie	2	o.A.	intramurale Divert.	Striktur	o.A.	o.A.	-	o.A.	normal
27	Fromkes	1977	6o	♂	Diab., Appetitlosigk., Erbrechen Übelkeit	2	o.A.	Ausstülp. d. Oesophagus	Striktur	-	Bougie-rung	Oesopha-gitis	o.A.	fehlende Peristaltik

Lfd. Nr.	Ersttutor	Jahr	Pat. Alter (J.)	Geschl.	klin. Beschw.	Dauer der Beschw.	Alkohol	Röntg.-Diagnostik	Endoskopie (Stenose)	Pilz-Nachweis (Cand. albic.)	Therapie	Biopsie	Autopsie	Manometrie
28	Fromkes	1977	55	♀	Sepsis akutes Nieren-versagen	o.A.	o.A.	Dilatat. d.prox. 2/3 des Oesophag. Striktur letzte 5 cm des Oesophag.	Striktur	-	Bougie-rung	Oesopha-gitis	o.A.	fehlende Peristaltik
29	Shapiro	1977	68	♀	Dysphagie Gew.-Ver-lust Diab.	5	o.A.	intramu-rale Aus-stülp. d. Oesopha-guswand	Striktur	+	Nystatin	Oesopha-gitis	o.A.	o.A.
3o	Castillo	1977	46	♀	Dysphagie Diabetes Depress. Gew.-Ver-lust	o,7	o.A.	intramu-rale Di-vertikel	Striktur	+	Bougie-rung Diab.-Behandl.	Oesopha-gitis	o.A.	abnormal
31			43	♂	Dysphagie Hypert.	3	o.A.	Pseudo-Divert.	Striktur	+	Bougie-rung	Oesopha-gitis	o.A.	normal
32	Braun	1978	8	♂	Dysphagie Regurgitat.	6	o.A.	intramu-rale Di-vertikel	Stenose	o.A.	o.A.	Oesopha-gitis	o.A.	eingeschränkte Motilität
33	Lind-staedt	1978	o.A.	o.A.	Dysphagie Diab.	mehrere Jahre	o.A.	intramu-rale Aus-stülp.	Stenose	+	Bougie-rung	o.A.	o.A.	Kontrakt. m. verläng. Dauer
34			o.A.	o.A.	Dysphagie	mehrere Jahre	o.A.	intramu-rale Aus-stülp.	Stenose	-	Bougie-rung	o.A.	o.A.	Kontrakt. m. verläng. Dauer

Lfd. Nr.	Ersttutor	Jahr	Pat. Alter (J.)	Geschl.	klin. Beschw.	Dauer der Beschw.	Alkohol	Röntg.-Diagnostik	Endoskopie (Stenose)	Pilz-Nachweis (Cand. albic.)	Therapie	Biopsie	Autopsie	Manometrie
35	Hermanutz	1978	58	♂	Dysphagie	3,5	+	Striktur intram. Schleimhautausstülp.	Stenose	-	Bougierung	Oesophagitis	o.A.	o.A.
36	Farack	1979	72	♀	Dysphagie Sodbrennen Gew.-verlust	26	-	unauffällig	Stenose	-	Bougierung	Oesophagitis	o.A.	peristalt. Wellen von niedriger Amplitude
37	Berges	198o	32	♂	Dysphagie	o,5	+	o.A.	Stenose	-	Bougierung	Oesophagitis	o.A.	o.A.
38			41	♂	Dysphagie	5	+	o.A.	Stenose	+	Bougierung	Oesophagitis	o.A.	o.A.
39			66	♂	Dysphagie Diab.	1o	-	o.A.	Stenose	+	Bougierung	Oesophagitis	o.A.	o.A.
4o	Shao-Ru	1981	64	♂	Rheumat. Herzerk. Gastrektomie n. B. II ulcus peptic.	2o	+	intramurale Divert.	o.p.B.	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.

Lfd. Nr.	Ersttutor	Jahr	Pat. Alter (J.)	Geschl.	klin. Beschw.	Dauer der Beschw.	Alkohol	Röntg.-Diagnostik	Endoskopie (Stenose)	Pilz-Nachweis (Cand. albic.)	Therapie	Biopsie	Autopsie	Manometrie
41	Shao-Ru	1981	62	♂	Ulcus peptic.	o.A.	+	intramurale Divert.	o.p.B.	o.A.	unterstützte Therapie	o.A.	o.A.	o.A.
42			45	♂	Kachexie Bronchus-Obstrukt.	o.A.	o.A.	intramurale Divert.	o.A.	+	Palliativ-Bestrahl. Chemo-Therapie	o.A.	o.A.	o.A.
43			39	♂	Lungenerkrank. Atemnot Übelkeit Erbrechen Hypert.	2	o.A.	intramurale Pseudo-Divert.	o.A.	o.A.	Chemo-Therapie	o.A.	o.A.	o.A.
44			62	♀	Rippenfraktur Zirrhose	12	+	intramurale Pseudo-Divert.	Mukosa entzündet	-	Mastektomie Bestrahl.	Oesophagitis	o.A.	o.A.
45	Appel	1982	61	♀	Dysphagie	8	-	multiple Einstülp. i.d.Oesophag.-Wand	Stenose	-	Bougierung	-	o.A.	o.A.

Lfd. Nr.	Ersttutor	Jahr	Pat. Alter (J.)	Geschl.	klin. Beschw.	Dauer der Beschw.	Alkohol	Röntg.-Diagnostik	Endoskopie (Stenose)	Pilz-Nachweis (Cand. albic.)	Therapie		Biopsie	Autopsie	Manometrie
46	Lupo-vitch	1974	6o	♂	Dysphagie	5	o.A.	intramurale Divertikel	Stenose	+	Bougierung	o.A.	submuköse Zysten		o.A.
47	Boyd	1974	5o	♂	Dysphagie	7	+	intramurale Schleimhautausstülp. d. Oes.-Wand	Stenose	+	Bougierung	Oesophagitis	Mukosa bedeckt mit mit knot. Erhebungen		o.A.
48	Wightman	1974	69	♀	Dysphagie Blutbrechen	o,1	o.A.	Divert. i.d. Submukosa	leichte Stenose	o.A.	o.A.	o.A.	Lumeneinengung zahlr. Divert. Öffnung.		o.A.
49	Umlas	1976	61	♂	Dysphagie Diab.	o.A.	+	intramurale Divertikel	Striktur	-	o.A.	o.A.	2 mm über d. gesamte Oesophag.-Lumen verstreute Öffnungen		
5o	Fromkes	1977	64	♂	Dysphagie	2	o.A.	Ausstülp. d. lumin. Oesophaguswand	Striktur	o.A.	o.A.	o.A.	Zahlreiche schmale Öffnung. (1-2 mm) entlang d. gesamten Oesophag.		
51	Rahlf	1977	51	♀	Nackenabszeß Bronchopneumonie	2	o.A.	intramurale	Stenose	-	Abszeßinzision Antibiot.	Oesophag.	lumenseitig 1-2 mm große Öffnungen		

Lfd. Nr.	Ersttutor	Jahr	Pat. Alter (J.)	Geschl.	klin. Beschw.	Dauer der Beschw.	Alkohol	Röntg.-Diagnostik	Endoskopie (Stenose)	Pilz-Nachweis (Cand. albic.)	Therapie	Biopsie	Autopsie	Manometrie
52	Dier-schmid	1979	59	♂	Störung d. Motilität und Passage	o.A.	+	o.A.	leichte Stenose	-	Bougie-rung	Ekta-sie d. Aus-führ.-gänge	Zysten-bildung	o.A.
53	Shao-Ru	1981	55	♂	Diab. Kurz-atmigk., Asthma cardiale	o,3	+	Ausstül-pungen d. Oeso-phag. im nahen u. distalen Drittel	Plaques auf Mukosa d. Oeso-phagus	+	Flüss.- u. Ka-lium-ersatz	o.A.	Oat-Zell-CA, Alveo-larzell-CA d. ob. Lungen-lappens li., Pseu-dodiverti-kulose d. gesamten Oesophag.	o.A.

LITERATURVERZEICHNIS

APPEL; RECHNITZ:
Benigne Oesophagusstriktur im oberen Oesophagusdrittel bei intramuraler Pseudodivertikulose.
Mediquiz, Dtsch. Med. Wschr. 1o7, 162 - 163 (1982)

BEAUCHAMP, Jon, M.; NICE, Charles, M.:
Esophageal intramural pseudodiverticulosis.
Diagnostic Radiol. 113, 273 - 276 (1974)

BENDER, M.D.; HADDAD, J.K.:
Disappearance of multiple esophageal diverticula following treatment of esophagitis: Serial endoscopic, manometric, and radiologic observations.
Gastrointest. Endoscopic 2o, 19 - 22 (1973)

BERGES, W.; WIENBECK, M.:
Endoskopische Aspekte der intramuralen Pseudodivertikulose des Oesophagus.
Fortschr. der gastroenterol. Endosk. 11, 83 - 85 (198o)

BOYD, R.; BOGOCH, A.:
Esophageal intramural pseudodiverticulosis.
Diagnostic Radiol. 113, 267 - 27o (1974)

BRAUN, P.; NUSSLE, D.; ROY, C.C.; CUENDE, T.:
Intramural diverticulosis of the Esophagus in an eight-year-old-boy.
Pediatric Radiol. 6, 235 - 237 (1978)

CASTILLO, S.; ABURASHED, A.:
Diffuse intramural esophageal pseudodiverticulosis.
Gastroenterol. 72, 541 - 545 (1977)

CRAMER, K.R.:
Intramural diverticulosis of the esophagus.
Brit. Journ. of Radiol. 45, 857 - 859 (1972)

CREELY, J.J.; TRAIL, M.L.:
Intramural diverticulosis of the esophagus.
Southern Medical Journal 63, 1257 - 126o (197o)

CULVER, G.J.; CHAUDHARI, K.R.:
Intramural esophageal diverticulosis.
Amer. Journal of Radiol. 99, 21o - 211 (1967)

DIRSCHMIDT, K.; LAMMER, H.:
Oesophageale Pseudodivertikulose.
Med. Klin. 74, 1247 - 1249 (1979)

FARAK, U.M.; KINNEAR, D.G.; JABBARI, M.:
Die intramurale Pseudodivertikulose des Oesophagus
- eine primär radiologische Diagnose.
Fortschr. Röntgenstr. 13o, 5o8 - 5o9 (1979)

FROMKES, J.; THOMAS, F.B.:
Esophageal Intramural Pseudodiverticulosis.
Am. J. Digestive Diseases 22, 69o - 7oo (1977)

GRAHAM, D.Y.; GOYAL, R.K.; SPARKMAN, J.:
Diffuse intramural esophageal diverticulosis.
Gastroenterol. 68, 781 - 785 (1975)

GUNTHER, J.S.:
Multiple lower esophageal diverticula:
unusual endoscopic appearance.
Gastrointest. Endosc. 19, 33 - 34 (1972)

HAMMON, J.W.; RICE, R.P.:
Esophageal intramural diverticulosis.
The annals of Thoracic Surgery 17, 26o - 267 (1974)

HERMANUTZ, H.D.; LINDSTAEDT, H.:
Intramurale Pseudodivertikulose des Oesophagus.
Fortschr. Röntgenstr. 128, 115 - 118 (1978)

HODES, P.J.; ATKINS, J.P.; HODES, B.L.:
Esophageal intramural diverticulosis.
Amer. J. Radiol. 96, 411 - 413 (1966)

HÜPSCHER, D.N.:
Intramural Diverticulosis of the Oesophagus.
Radiol. Clin.-Biol. 43, 144 - 154 (1974)

LANE, J.W.:
Intramural esophageal diverticulosis
A case report.
Journ. of the Arkansas Medic. Soc. 69, 87 - 9o (1972)

LINDSTAEDT, H.; WIENBECK, M.:
Röntgenkinematographische und manometrische Untersuchungen bei intramuraler Pseudodivertikulose des Oesophagus.
Dtsch. Ges. Inn. Med. 84, 972 - 975 (1978)

LUPOVITCH, A.; TIPPINS, R.:
Esophageal Intramural Pseudodiverticulosis.
Diagnost. Radiol. 113, 271 - 272 (1974)

MENDL, K.; McKAY, J.M.; TAKNER, C.H.:
Intramural diverticulosis of the esophagus and ROKITANSKY-ASCHOFF-Sinus in the Gall-Bladder.
Brit. J. of Radiol. 33, 496 - 5o1 (196o)

MONTGOMERY, R.D.; MENDL, K.; STEVENSONS, S.F.:
Intramural diverticulosis of the esophagus.
Thorax 3o, 278 - 284 (1975)

RAHLF, G.; WILBERT, L.; LANKISCH, P.G.; HÜTTEMANN, U.:
Intramural esophageal diverticulosis.
Acta Hepato-Gastroenterol. 24, 11o - 115 (1977)

SHAPIRO, M.J.; SLOAN, W.C.:
Intramural Pseudodiverticulosis of the Esophagus.
New Jersey Med. Soc.,
Div. of Otolaryngology 86, 594 - 597 (1977)

SCHWENGLER, N.; FAUST, H.:
Radiologische Aspekte der intramuralen Oesophagus-divertikulose.
Fortschr. Röntgenstr. 122, 151 - 155 (1975)

SHAO-RU, Cho; SANDERS, M.M.:
Esophageal intramural pseudodiverticulosis.
Gastrointest. Radiol. 6, 9 - 16 (1981)

SMULEWICZ, J.J.; DORFMAN, J.:
Esophageal intramural diverticulosis:
A re-evaluation.
Radiol. 1o1, 527 - 529 (1971)

SPERLING, H.V.; DIALTORIO, R.A.:
Intramural Diverticulosis of the Esophagus.
Am. J., Digestive Diseases 18, 978 - 982 (1973)

TROUPIN, R.H.:
Intramural esophageal diverticulosis and moniliasis.
Amer. J. of Radiol. 1o4, 613 - 616 (1968)

UMLAS, J.; SAKHUJA, R.:
The pathology of esophageal intramural pseudodiverticulosis.
Amer. J. of Clin. Pathol. 65, 314 - 32o (1976)

WELLER, M.H.:
Intramural diverticulosis of the esophagus:
Report of a case in a child.
Journ. of Pediatr. 8o, 281 - 285 (1972)

WIGHTMAN, J.A.; WRIGHT, E.A.:
Intramural esophageal diverticulosis.
Brit. J. of Radiol. 47, 496 - 498 (1974)

ZATZKIN, H.R.; GREEN, S.; LaVINE, J.J.:
Esophageal intramural diverticulosis.
Radiol. 9o, 1193 - 1194 (1968)

DANKSAGUNG

Herrn Professor Borchard möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und für seine wohlwollende Förderung danken.

L E B E N S L A U F

Am 1.9.1941 wurde ich als Sohn von Alfred Krüger und dessen Ehefrau Luisa geb. Dahl, in Königsberg/Ostpreußen geboren.

Im Jahre 1944 flohen wir aus Königsberg nach Litauen/ UDSSR. Aus Litauen wurden meine Familie und ich 1953 im Zuge der Repatriierung ausgewiesen und in die DDR eingebürgert.

1953 bis 1963 hatten wir unseren Wohnsitz in Bad Salzungen/Thüringen. Hier wurde ich mit 12 Jahren in die Schule eingeschult und beendete diese mit dem Abschluß des Abiturs. Parallel hierzu absolvierte ich eine Ausbildung in der Landwirtschaft und beendete diese nach 3 Jahren mit dem Abschluß eines Agronoms.

1963 folgte ich meinen Verwandten durch Flucht aus der DDR in die Bundesrepublik. In Düsseldorf und Mönchengladbach arbeitete ich zunächst im Bankfach.

Ab 1968 besuchte ich in Düsseldorf ein Abend-Gymnasium. Während dieser Zeit verdiente ich mir meinen Lebensunterhalt als Kraftfahrer, Verkäufer und im Baugewerbe.

1972 legte ich vor einem Staatlichen Prüfungsausschuß als Externer das Abitur ab.

Im Sommer-Semester des darauffolgenden Jahres begann ich das Studium der Zahnmedizin an der Friedrich-Wilhelms-Universität in Bonn. Im Oktober 1981 legte ich das Staatsexamen in Bonn ab.

Seit Dezember 1981 bin ich als Assistent in einer freien zahnärztlichen Praxis tätig.